

- disease (ERACI II) [J]. *Am Coll Cardiol*, 2005, 46(6): 582 – 588
- 4 Chatzizisis YS, Baker AB, Sukhova GK, *et al.* Augmented expression and activity of extracellular matrix – degrading enzymes in regions of low endothelial shear stress colocalize with coronary atheromata with thin fibrous caps in pigs [J]. *Circulation*, 2011, 123(6): 621 – 630
 - 5 Stone P, Saito S, Takahashi S, *et al.* Prediction of progression of coronary artery disease and clinical outcomes using vascular profiling of endothelial shear stress and arterial plaque characteristics. The PRE-DICTION study [J]. *Circulation*, 2012, 126(2): 172 – 181
 - 6 Patel D, Hamamdiz D, Llano R, *et al.* Subsequent development of fibroatheromas with inflamed caps can be predicted by intracoronary near – IR spectroscopy [J]. *Arteriosclerosis Thrombosis and Vascular Biology*, 2013, 33(2): 346 – 353
 - 7 Weintraub WS, Stein B, Kosinski A, *et al.* Outcome of coronary bypass surgery versus coronary angioplasty in diabetic patients with multivessel coronary artery disease [J]. *Am Coll Cardiol*, 2008, 31(1): 10 – 19
 - 8 Banning AP, Westaby S, Morice MC, *et al.* Diabetic and nondiabetic patients with left main and/or 3 – vessel coronary artery disease: comparison of outcomes with cardiac surgery and paclitaxel – eluting stents [J]. *Am Coll Cardiol*, 2010, 55(7): 1067 – 1075
 - 9 Yamagata K, Kataoka Y, Kokubu N, *et al.* A 3 – year clinical outcome after percutaneous coronary intervention using sirolimus – eluting stent and off – pump coronary artery bypass grafting for the treatment of diabetic patients with multivessel disease [J]. *Circulation*, 2010, 74(4): 671 – 678
 - 10 Daemen J, Boersma E, Flather M, *et al.* Long – term safety and efficacy of percutaneous coronary intervention with stenting and coronary artery bypass surgery for multivessel coronary artery disease: a meta – analysis with 5 – year patient – level data from the ARTS, ERACI – II, MASS – II, and SoS trials [J]. *Circulation*, 2008, 118(4): 1146 – 1154
 - 11 Stein EA, Mellis S, Yancopoulos GD, *et al.* Effect of a monoclonal antibody to PCSK9 on LDL cholesterol [J]. *The New England Journal of Medicine*, 2012, 366(12): 1108 – 1118
 - 12 Swindle MM. Swine in the laboratory: surgery, anesthesia, imaging, and experimental techniques [M]. USA: CRC Press, 2007: 123 – 128
 - 13 Dyson MC, Alloosh M, Vuchetich JP, *et al.* Components of metabolic syndrome and coronary artery disease in female Ossabaw swine fed excess atherogenic diet [J]. *Comparative Medicine*, 2006, 56(1): 35 – 45
 - 14 Kreutz RP, Alloosh M, Mansour K, *et al.* Morbid obesity and metabolic syndrome in Ossabaw miniature swine are associated with increased platelet reactivity [J]. *Diabetes Metabolic Syndrome and Obesity*, 2011, 4(3): 99 – 105
 - 15 Zhang L, Zalewski A, Liu Y, *et al.* Diabetes – induced oxidative stress and low – grade inflammation in porcine coronary arteries [J]. *Circulation*, 2003, 108(4): 472 – 478
 - 16 Kumada M, Kihara S, Sumitsuji S, *et al.* Osaka CADSGCad Association of hypoadiponectinemia with coronary artery disease in men [J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2003, 23(9): 85 – 89
 - 17 Lee S, Park Y, Dellsperger KC, *et al.* Exercise training improves endothelial function via adiponectin – dependent and independent pathways in type 2 diabetic mice [J]. *Am Physiol Heart Circ Physiol*, 2011, 301(8): 306 – 314
 - 18 Li R, Xu M, Wang X, *et al.* Reduced vascular responsiveness to adiponectin in hyperlipidemic rats – mechanisms and significance [J]. *Mol Cell Cardiol*, 2010, 49(23): 508 – 515
 - 19 Lyzogubov VV, Tytarenko RG, Bora NS, *et al.* Inhibitory role of adiponectin peptide I on rat choroidal neovascularization [J]. *Biochim Biophys Acta*, 2012, 1823(4): 1264 – 1272
 - 20 Maeda N, Shimomura I, Kishida K, *et al.* Diet – induced insulin resistance in mice lacking adiponectin/ACRP30 [J]. *Nat Med*, 2002, 8(4): 731 – 737

(收稿日期: 2014 – 06 – 05)

(修回日期: 2014 – 06 – 17)

BRCA2 对乳腺癌癌症干细胞的影响及其机制研究

张军红 杨 晶 王春华 袁 芳 李 青 李 静 赵春华

摘 要 目的 探讨乳腺癌易感基因 2 (breast cancer suscepibility gene 2, BRCA2) 对上皮型乳腺癌癌症干细胞的影响及从 Notch 信号角度分析其机制。**方法** 利用本实验室前期建立的反转录病毒干扰载体 pMSCVneo/eGFP – U6 构建 BRCA2 的载体,

基金项目: 国家重大基础研究发展计划 (“973” 计划) 项目 (2011CB964900); 国家高计划研究发展计划 (“863 计划”) 项目 (2011AA020100); 河北省教育厅青年基金资助项目 (2011154); 河北省科技厅指导项目 (12276104); 河北省卫生厅医学研究重要课题 (20090319); 邢台市科技支撑计划项目 (2013ZC062)

作者单位: 054000 河北省邢台市眼科医院/河北省眼病治疗中心/河北省眼科研究所 (张军红、王春华); 050017 河北医科大学生理学教研室 (杨晶、袁芳); 550004 贵阳医学院附属医院骨科 (李青); 100005 组织工程中心, 中国医学科学院基础医学研究所/北京协和医学院基础学院细胞生物学系 (李静、赵春华) (注: 张军红、杨晶为共同第一作者)

通讯作者: 赵春华, 博士, 教授, 博士生导师, 电子信箱: yjphy@126.com

合成慢病毒颗粒,转染上皮型乳腺癌细胞系 MCF7 细胞。筛选出单克隆细胞后,利用 Western blot 法检测 MCF7 细胞中干扰 BRCA2 的效果。球形成试验分析干扰 BRCA2 后对 MCF7 上皮型乳腺癌干细胞的影响。克隆形成试验分析 BRCA2 下调后对 MCF7 上皮型乳腺癌干细胞增殖能力的影响。Western blot 法检测乳腺癌癌干细胞自我更新因子 Notch1 和 Notch4 在干扰 BRCA2 的上皮型乳腺癌中的影响。**结果** 干扰 BRCA2 的反转录病毒载体和对照载体测序正确,可以合成反转录病毒。Western blot 法发现干扰 BRCA2 的上皮型乳腺癌细胞系 MCF7 细胞中 BRCA2 的表达较对照细胞显著下调。球形成试验结果显示干扰 BRCA2 的上皮型乳腺癌细胞系 MCF7 细胞球形成数量较对照细胞显著增加。克隆形成试验结果显示干扰 BRCA2 的上皮型乳腺癌细胞系 MCF7 细胞克隆形成能力较对照细胞显著增加。Western blot 法检测结果显示干扰 BRCA2 的上皮型乳腺癌细胞系 MCF7 细胞中 Notch1 的表达较对照细胞显著上调,未在对照和干扰 BRCA2 的 MCF7 细胞中检测到 Notch4 的表达。**结论** BRCA2 沉默的上皮型乳腺癌细胞系 MCF7 细胞可通过上调 Notch1 表达使其形成癌干细胞的能力增加。

关键词 BRCA2 乳腺癌 癌干细胞 Notch1

中图分类号 R735.1

文献标识码 A

DOI 10.3969/j.issn.1673-548X.2015.03.016

Influence of BRCA2 on Breast Cancer Stem Cells and the Underlying Mechanism. Zhang Junhong, Yang Jing, Wang Chunhua, et al. Department of Pathology, Xingtai Eye Hospital, Hebei 054000, China

Abstract Objective To explore the influence of breast cancer susceptibility gene 2 (BRCA2) on cancer stem cells of epithelial breast cancer and the underlying mechanisms especially the related to Notch signaling. **Methods** Using our previously established retrovirus - based RNAi vector pMSCVneo/eGFP - U6, we synthesized the interfering vector and control vector to silence the BRCA2 in MCF7 cells. After single - cloned cell being selected, Western blot was performed to detect the silencing effect. Sphere forming assay was used to measure the potential alteration of cancer stem cells after silencing BRCA2. Clone forming assay was done to observe the alteration of proliferation ability when BRCA2 was downregulated. Western blot of Notch1 and Notch4 were carried out to analyze the potential mechanism of the alteration of cancer stem cells after silencing BRCA2 in epithelial breast cancer. **Results** The vector - containing mock and BRCA2 - silencing sequence were confirmed correct. Compared with mock cells, downregulation of BRCA2 was obvious in BRCA2 - silenced MCF7 cells. The number of cancer stem cells increased in BRCA2 - silenced MCF7 cells; the proliferation ability elevated in BRCA2 - silenced MCF7 cells, and Notch1 expression was upregulated in BRCA2 - silenced MCF7 cells. No Notch4 expression was found in BRCA2 - silenced MCF7 cells. **Conclusion** The potentiality to form cancer stem cells was increased in MCF7 cells when the BRCA2 gene was silenced, and Notch1 (but not Notch4) upregulation may underline this alteration.

Key words BRCA2; Breast cancer; Cancer stem cell; Notch1

乳腺癌易感基因 2 (breast cancer susceptibility gene 2, BRCA2) 是一种能抑制恶性肿瘤发生的优良基因(称为“抑癌基因”),它在损伤修复、保护基因组中扮演重要角色。研究表明, BRCA2 功能丧失或者表达缺失、突变与乳腺癌的起源发展联系密切, BRCA2 功能丧失或者表达缺失的患者患乳腺癌的风险可达 50% ~ 85%^[1, 2]。此外,越来越多的实验证实乳腺癌癌干细胞在乳腺癌的发生和转移中能发挥重要作用,其中 Notch 信号通路中的 Notch1 和 Notch4 参与了乳腺癌癌干细胞的自我更新^[3-5]。但是 BRCA2 与乳腺癌癌干细胞之间有何种联系,该联系是通过什么通路起作用的研究目前尚属空白,值得深入研究。因此本实验拟研究将乳腺癌细胞 MCF7 的 BRCA2 基因沉默后,观察能否通过改变 Notch1 和 Notch4 的表达改变乳腺癌癌干细胞数量,该研究结果将对于日后研究 BRCA2 突变或者功能丧失后容易导致乳腺癌的机制探索有重要的意义。

材料与方法

1. 材料:乳腺癌细胞系 MCF7 来自购于中国科学院上海细胞库。肾上皮细胞系 293T 细胞和反转录病毒干扰体 pMSCVneo/eGFP - U6 来自本实验室。小牛血清和胎牛血清均购自 Gibco 公司。青霉素、链霉素购自索莱宝公司。高糖 DMEM 培养基购自 Invitrogen 公司。Lipofectamine2000 购自 Invitrogen 公司。兔抗人多克隆抗体 BRCA2、Notch1 和 Notch4 均购自 CST 公司。鼠抗兔二抗购自 Santa Cruz 公司。96 孔超低黏附培养板购自 Corning 公司。表皮生长因子(epidermal growth factor, EGF)和基本型成纤维细胞生长因子(basic fibroblast growth factor, bFGF)均购自 Sigma 公司。B27 (50 ×) 购自 BD 公司。BRCA2 的干扰序列和对照序列 mock 由上海生工合成,序列如下:BRCA2 干扰序列:5' - GATCCAGAGATAAGT-CAGTGGTATTTCAAGAGAATACCACTGACTTATCTCTTTTTT-GGAAA - 3'; mock 对照序列:5' - GATCCCGTTCTCCGAACG-GTGCACGTTTCAAGAGAACGTGACACGTTCCGAGAATTTTTT-GAAA - 3'。

2. 细胞培养:将乳腺癌细胞系 MCF7 加入含 10% 小牛血清、100U/ml 青霉素和 100μg/ml 链霉素的高糖 DMEM 培养基

中,在 37℃、5% CO₂ 培养箱中培养。

3. BRCA2 干扰载体的构建和病毒颗粒的包装:BRCA2 干扰序列或 mock 序列退火,酶切本实验室构建的反转录病毒干扰载体 pMSCVneo/eGFP-U6 的 BamHI 和 HindIII 位点,连接,测序正确。病毒颗粒的包装:在肾上皮细胞系 293T 细胞中包装病毒。提前 1 天消化细胞,到达 80% 融合时加入含有 BRCA2 干扰序列和 mock 对照序列 pMSCVneo/eGFP-U6 12g、pVSV-G 3g 和 pMD-MLV-OGP 9g,使用 Lipofectamine2000 包装病毒,具体试验步骤见 Lipofectamine2000 说明书。每 12h 收集 1 次病毒,过滤,在 4℃ 下以 50000 × g 离心 2h,浓缩病毒并计算病毒的效价,分装,冻存在 -80℃ 冰箱备用。

4. 转染:将乳腺癌细胞系 MCF7 培养在 100mm 培养皿中,融合至 80% 后,按照 10PFU/细胞的量加入病毒颗粒,然后加入 8μg/ml 的 polybrene,37℃ 孵育 16h。2 天后,加入 1μg/ml 的 G418,2 周后筛选单克隆细胞。

5. Western blot 法检测:取对数生长期的 BRCA2 沉默和 mock 对照序列转染的 MCF7 单克隆细胞系,RIPA 裂解蛋白,SDS-PAGE 电泳,转膜,封闭,分别用 1:4000 稀释的兔抗人多克隆抗体 BRCA2、兔抗人多克隆抗体 Notch1、兔抗人多克隆抗体 Notch4 和 1:4000 稀释的鼠抗兔二抗孵育 PVDF 膜,曝光。

6. 球形形成试验:分别取 BRCA2 沉默和 mock 对照序列转染的 MCF7 单克隆细胞以 1000 细胞/孔加入 96 孔超低黏附培养板中,培养使用球形形成试验专用培养基,包括无血清的 DMEM 培养基,20ng/ml 表皮生长因子(epidermal growth factor,EGF),10ng/ml 基本型成纤维细胞生长因子(basic fibroblast growth factor,bFGF),4μg/ml 肝素和 B27(50 ×)。每 2 天

加入 25μl 培养基,6 天后照相,观察形成球的数量差别。

7. 克隆形成试验:使用 10% 胎牛血清的高糖 DMEM 培养基配制 0.35% 和 0.5% 琼脂糖凝胶。BRCA2 干扰和对照的单克隆细胞以 500 细胞/孔培养在 0.35% 琼脂糖凝胶中,覆盖在 0.5% 琼脂糖凝胶上,置于 6 孔板中。放在 37℃、5% CO₂ 的孵箱中培养 12 天,0.01% 结晶紫染色 1h,照相,同时 2 个实验者计数。每组 3 个重复样本。

8. 统计学方法:采用 SPSS 16.0 统计软件分析,所有数据以均数 ± 标准差($\bar{x} \pm s$)表示。计数资料数据以百分率表示。计量资料两组间的数据比较采用 *t* 检验,多组间的数据比较采用 *one-way ANOVA*。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

1. BRCA2 基因沉默的 MCF7 细胞转染效果检测:通过观察绿色荧光蛋白 GFP 的表达检测是否转染载体 pMSCVneo/eGFP-U6 成功,检测结果 BRCA2 基因沉默和对照转染 mock 病毒的 MCF7 细胞均带有绿色荧光,表明两组转染均成功,见图 1 中 A、B。通过 G418 筛选出多个单克隆细胞,Western blot 法分析 MCF7 细胞的 BRCA2 基因沉默效果。Western blot 法检测结果显示,较 mock 对照序列转染的 MCF7 细胞相比,BRCA2 沉默的单克隆细胞 26 号(MCF7-26)中 BRCA2 表达显著下降($P < 0.05$),见图 1C、D。综合上述结果说明笔者成功制备出 BRCA2 基因沉默的 MCF7 细胞模型。

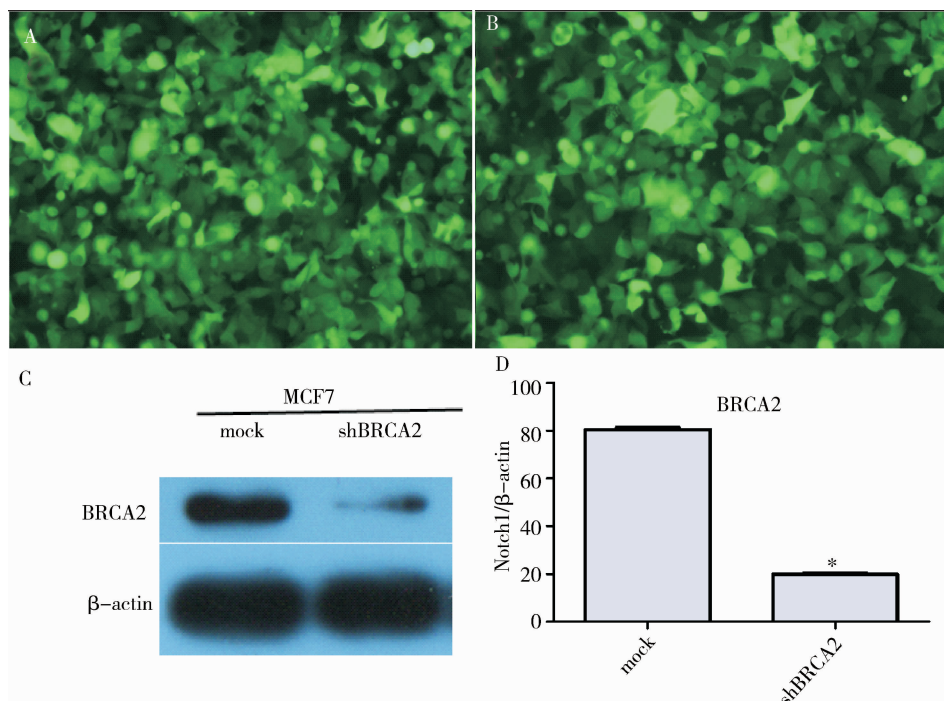


图 1 制备成功的 BRCA2 基因沉默的 MCF7 单克隆细胞模型

A. mock 对照序列转染 MCF7 单克隆细胞;B. BRCA2 干扰序列转染 MCF7 单克隆细胞;C. Western blot 法检测 MCF7 细胞中 BRCA2 表达的原始图;D. Western blot 法检测 MCF7 细胞中 BRCA2 表达的统计图;与 mock 组相比较, * $P < 0.05$

2. BRCA2 基因对乳腺癌癌症干细胞增殖的影响:在克隆形成试验中,BRCA2 基因沉默的单克隆 MCF7-26 细胞和对照转染 mock 病毒的单克隆 MCF7 细胞分别以每孔 500 细胞种植在 6 孔培养板的琼脂糖凝胶中,经过 12 天培养后克隆计数发现,BRCA2 沉默的单克隆 MCF7-26 细胞的克隆形成的数量较对照转染 mock 病毒的单克隆 MCF7 细胞的显著增加($P < 0.05$),详见图 2。

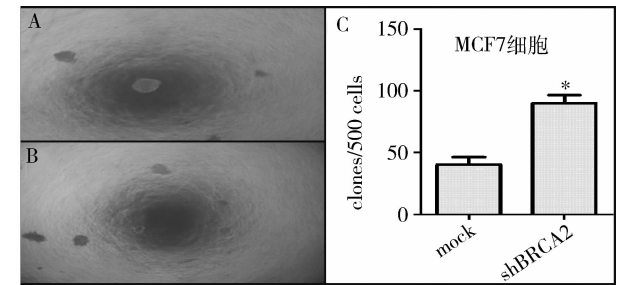


图 2 克隆形成试验检测 BRCA2 基因对乳腺癌癌症干细胞增殖的影响

A. mock 对照序列转染 MCF7 细胞的克隆形成试验;B. BRCA2 干扰序列转染 MCF7 细胞的克隆形成试验;C. mock 对照序列转染的 MCF7 细胞和 BRCA2 干扰序列转染的 MCF7 细胞形成的克隆数比较;与 mock 组相比较,* $P < 0.05$

3. BRCA2 基因对乳腺癌细胞系 MCF7 干性的影响:球形成试验常用来分析细胞系是否发生了干细胞的改变^[6]。在球形成试验中,分别将 BRCA2 基因沉默的单克隆 MCF7-26 细胞和对照转染 mock 病毒的单克隆 MCF7 细胞用胰酶消化后,经 70 $\mu\text{mol/L}$ 过滤器过滤后细胞计数,以 1000 细胞/孔的接种密度加入 96 孔超低黏附培养板中,6 天后计数形成的球结构。结果显示,BRCA2 沉默的单克隆 MCF7-26 细胞中球结构数量较对照转染 mock 病毒的单克隆 MCF7 细胞的显著增加($P < 0.05$),见图 3。上述实验结果说明当 BRCA2 沉默后,乳腺癌细胞系 MCF7 具有了癌症干细胞的特征。

4. Western blot 法检测 Notch1 和 Notch 在 MCF7 细胞中的表达:与对照细胞相比,在 BRCA2 沉默的 MCF7 细胞中 Notch1 的表达明显增加($P < 0.05$),而在两组中均未见 Notch4 的表达(图 4)。因此我们推测 BRCA2 沉默导致癌症干细胞数量增加可能和 Notch1 的表达增加有关。这点和以往文献报道一致,Notch1 和 Notch4 在乳腺癌癌症干细胞的自我更新中发挥关键作用,能调控干细胞的数量^[5]。

讨 论

本研究发现,BRCA2 干扰后导致乳腺细胞系

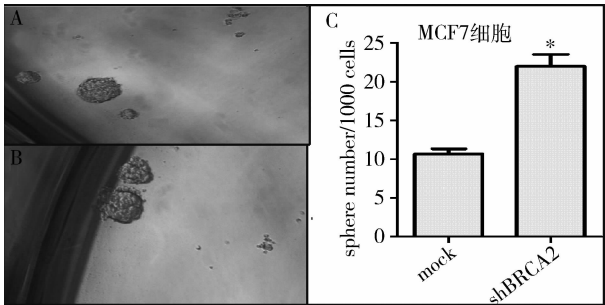


图 3 球形成试验检测 BRCA2 基因对乳腺癌细胞系 MCF7 干性的影响

A. mock 对照序列转染 MCF7 细胞的球形成试验;B. BRCA2 干扰序列转染 MCF7 细胞的球形成试验;C. mock 对照序列转染的 MCF7 细胞和 BRCA2 干扰序列转染的 MCF7 细胞形成的球结构数量比较;与 mock 组相比较,* $P < 0.05$

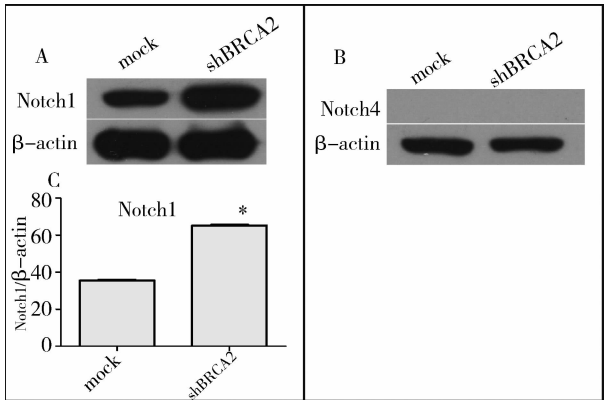


图 4 Western blot 法检测在 BRCA2 沉默后的 MCF7 细胞中 Notch1 和 Notch4 的表达

A. Western blot 法检测 BRCA2 沉默的 MCF7 细胞中 Notch1 表达上调的原始图;B. Western blot 法检测 BRCA2 沉默的 MCF7 细胞中无 Notch4 表达的原始图;C. Western blot 法检测 BRCA2 沉默的 MCF7 细胞中 Notch1 表达上调的统计图;与 mock 组相比较,* $P < 0.05$

MCF7 细胞中癌症干细胞的数量明显增加,癌细胞的克隆增殖能力也增加。癌症干细胞增加可能和 BRCA2 干扰后导致 Notch1 增加有关。

BRCA2 突变可以导致发生乳腺癌的机会是 40%~60%,是预测是否会发生乳腺癌的关键因子^[7]。越来越多的研究支持癌症干细胞是癌症的起源。文献报道乳腺上皮细胞沉默 BRCA1 后干细胞/前体细胞明显增加,BRCA1 突变的乳腺癌中癌症干细胞数量增加^[8,9]。没有发现 BRCA2 突变后可以导致乳腺癌癌症干细胞相关的研究。笔者研究发现,在乳腺癌沉默 BRCA2 后癌症干细胞的数量增加。由于 BRCA2 在维持基因组稳定性和调控基因组修复方面

有重要的作用,笔者认为沉默 BRCA2 导致乳腺癌癌症干细胞增加可能和激活自我更新因子有关。BRCA2 沉默导致乳腺癌癌症干细胞数量增加可能和促进 Notch1 的表达有关。文献报道 Notch1 和 Notch4 沉默后都可以抑制乳腺癌癌症干细胞的增殖,而且 Notch4 的抗癌癌症干细胞增殖能力更强^[5]。无论是干扰 BRCA2 的 MCF7 细胞还是对照细胞,笔者没有发现 Notch4 的表达。笔者研究结果显示,干扰 BRCA2 的 MCF7 细胞 Notch1 表达增加。因此可推断在乳腺癌细胞干扰 BRCA2 导致癌症干细胞增加可能和 Notch1 的表达增加有关。

笔者发现在乳腺癌细胞系中干扰 BRCA2 导致癌症干细胞增加,机制可能和 Notch1 表达增加有关。这对于研究 BRCA2 突变或者功能丧失后容易导致乳腺癌的机制探索有重要的意义。BRCA2 表达降低或者功能改变后如何上调 Notch1 的表达是今后的研究目标。

参考文献

- 1 Roy R, Chun J, Powell SN. BRCA1 and BRCA2: different roles in a common pathway of genome protection[J]. *Nature Reviews Cancer*, 2011, 12(1): 68-78
- 2 Yu KD, Shao ZM. Initiation, evolution, phenotype and outcome of

- BRCA1 and BRCA2 mutation - associated breast cancer[J]. *Nature Reviews Cancer*, 2012, 12(5): 372-373
- 3 Alderton GK. Cancer stem cells: upping the stemness during tumour progression[J]. *Nature Reviews Cancer*, 2012, 13(1): 7
 - 4 Harrison H, Farnie G, Howell SJ, et al. Regulation of breast cancer stem cell activity by signaling through the Notch4 receptor[J]. *Cancer Research*, 2010, 70(2): 709-718
 - 5 Pannuti A, Foreman K, Rizzo P, et al. Targeting Notch to target cancer stem cells[J]. *Clinical Cancer Research*, 2010, 16(12): 3141-3152
 - 6 Pece S, Tosoni D, Confalonieri S, et al. Biological and molecular heterogeneity of breast cancers correlates with their cancer stem cell content[J]. *Cell*, 2010, 140(1): 62-73
 - 7 Maxwell KN, Domchek SM. Cancer treatment according to BRCA1 and BRCA2 mutations[J]. *Nature Reviews Clinical Oncology*, 2012, 9(9): 520-528
 - 8 Liu S, Ginestier C, Charafe-Jauffret E, et al. BRCA1 regulates human mammary stem/progenitor cell fate[J]. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 2008, 105(5): 1680-1685
 - 9 Wright MH, Calcagno AM, Salcido CD, et al. Brca1 breast tumors contain distinct CD44⁺/CD24⁻ and CD133⁺ cells with cancer stem cell characteristics[J]. *Breast Cancer Res*, 2008, 10(1): R10

(收稿日期:2014-10-27)

(修回日期:2014-11-02)

改良后外侧小切口术与开胸手术治疗肺癌比较

新智勇 高旭东 特木热 郭占林 李筱贺

摘要 **目的** 观察改良后外侧小切口术治疗肺癌的临床效果。**方法** 随机选取 2013 年 2 月~2014 年 2 月笔者医院诊治并行择期手术的 84 例肺癌患者,按照患者手术方法分为两组,对照组 42 例患者予以传统开胸术治疗,研究组 42 例患者予以改良后外侧小切口术治疗,分析两组患者术中、术后相关性指标变化及并发症情况。**结果** 研究组患者的术中开胸时间、切口长度、出血量及关胸时间均明显优于对照组,差异均具有统计学意义($P < 0.05$);研究组的术后插管时间、引流量、住院时间及疼痛评分均明显优于对照组,差异均具有统计学意义($P < 0.05$);另外,研究组肺感染、肩关节活动障碍及心律失常 2 例(4.76%)、4 例(9.52%)、3 例(7.14%)均明显少于对照组 8 例(19.05%)、12 例(28.57%)、10 例(23.81%),差异具有统计学意义($P < 0.05$)。**结论** 改良后外侧小切口术治疗肺癌的近期临床效果显著,患者术中切口较小,术后并发症发生率明显降低。

关键词 改良后外侧小切口术 传统开胸术 肺癌 疗效

中图分类号 R737

文献标识码 A

DOI 10.3969/j.issn.1673-548X.2015.03.017

Comparison of Modified Lateral Small Incision Operation with Thoracotomy in Lung Cancer Jin Zhiyong, Gao Xudong, Te Mure, et al. Department of Heart and Chest Surgery, Inner Mongolia Medical University, Inner Mongolia 010059, China

Abstract Objective To observe the clinical effects of modified lateral small incision operation in lung cancer. **Methods** Data

基金项目:国家自然科学基金资助项目(面上项目)(81460330)

作者单位:010059 呼和浩特,内蒙古医科大学附属医院心胸外科

通讯作者:郭占林,主任医师,教授,硕士生导师,电子信箱:nmgjinzhuyong@163.com